FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1934 N° 49

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

par

CRINETZ Salomon
Externe des Hôpitaux
né le 23 Septembre 1908 à BACAU (Roumanie)

Contribution à l'étude médico-légale de l'ostéoporose algique post-traumatique

---

Président: M. CHAVIGNY, Professeur

Editions Argentoratum Strasbourg
1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

49

Année 1934 N°.....

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

par

CRINETZ Salomon

Externe des Hôpitaux

né le 23 Septembre 1908 à BACAU (Roumanie)

Contribution à l'étude médico-légale de l'ostéoporose algique post-traumatique

Président: M. CHAVIGNY, Professeur

Editions Argentoratum Strasbourg

1934

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	FORSTER ✲ ⸙ I.
Assesseur		WEILL

Professeurs

Embryologie	MM.	ANCEL ✲ ⸙ I.
Anatomie		FORSTER ✲ ⸙ I.
Histologie		BOUIN O. ✲ ⸙ I.
Physiologie		SCHAEFFER ⸙ I.
Physique biologique		VLES ✲ ⸙ I.
Chimie biologique		NICLOUX ✲ ⸙ I.
Anatomie pathologique		MASSON ✲ ⸙ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale		SCHWARTZ ⸙ I.
Hygiène, Bactériologie		BORREL C. ✲ ⸙ I.
Médecine légale		CHAVIGNY C. ✲ ⸙ I
Clinique médicale		MERKLEN ✲ ⸙ I. AMBARD ✲ ⸙ I.
Clinique chirurgicale		LERICHE ✲ ⸙ I. STOLZ ✲ ⸙ I.
Clinique ophtalmologique		WEILL ⸙ I.
Clinique dermatologique		PAUTRIER O. ✲ ⸙ I.
Clinique psychiatrique		PFERSDORFF ✲ ⸙ I.
Clinique neurologique		BARRE ✲ ⸙ I.
Clinique gynécologique et accouchements		REEB ⸙ I.
Clinique infantile		ROHMER ✲ ⸙ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique		CANUYT ✲ ⸙ I.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		N.....

Professeurs sans chaire:

MM. ARON Max ⸙ I.
BELLOCQ ⸙ I.
GERY ⸙ I.
MM. FONTES ⸙ A.

Chargés de cours et Agrégés:

MM. BENOIT ⸙ A.
FONTAINE
GELMA ⸙ I.
GUNSETT ✲ ⸙
HANNS ✲ ⸙ I.
HUMBERT ✲ ⸙ A.
KAYSER
KELLER ⸙ I.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MM. KREIS ⸙ A.
LARROUSSE ⸙ A.
LE GUYON
REISS
SIMONIN ✲ ⸙ A.
VAUCHER ✲ ⸙
WAITZ
WEISS A. ⸙ A.
WOLF

Agrégé libre: M. SIMON ✲ ⸙ A.

Directeur de la Clinique dentaire: M. ROMEY ✲ ⸙ A.

Chargé d'un cours complémentaire: MM. MEYER M. ⸙ A., ROEDERER

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548008_0041

AUX MIENS

A MES AMIS ET CAMARADES

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAVIGNY

Médecin général de l'Armée
Professeur de médecine légale à la Faculté
de Médecine de Strasbourg,
Commandeur de la Légion d'Honneur.

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidé très aimablement dans notre travail.

A MON JURY

INTRODUCTION

Au cours de notre dernière année d'étude nous avons été frappé par le nombre considérable d'accidentés de travail qui se sont présentés à l'Institut médico-légal de Strasbourg.

Grâce à la motorisation de la circulation, à l'industrialisation de la production agricole et à la rationalisation dans les industries, les accidents de travail sont devenus extrêmement nombreux. Les fractures, les luxations, les entorses, les simples contusions des parties molles font légion parmi les accidents de travail en général. Il va de soi que les lésions de l'appareil ostéo-articulaire ne guérissent pas toutes sans laisser des traces. Les impotences fontionnelles, les douleurs, les raideurs articulaires, suites aux multiples accidents, sont de jour en jour plus nombreuses. Et ces séquelles post traumatiques présentent une importance sociale énorme en raison du nombre si considérable d'indemnités et de pensions à payer.

Parmi les suites des traumatismes portant sur l'appareil ostéo-articulaire il y a une affection peu connue surtout en médecine légale, individualisée il y a quelques années, par notre maître le professeur Leriche qui lui a donné le nom d' « Ostéoporose algique post traumatique ».

Immédiatement après la notion chirurgicale, on en

est arrivé à tirer les déductions médico-légales nécessaires et utiles.

Avec sa bienveillance accoutumée, notre cher maître, le professeur Chavigny a bien voulu nous aider de ses conseils et mettre gracieusement à notre disposition un grand nombre de livres et d'observations recueillies par lui. Nous ne saurions trop prier M. le professeur Chavigny de recevoir ici l'expression de notre profonde reconnaissance. En faisant de : « l'étude médico-légale de l'ostéoporose algique post-traumatique » le sujet de notre thèse inaugurale, nous ne nous sommes pas dissimulé les difficultés de la tâche que nous avions entreprise, nous avons mis tous nos efforts à rendre cette étude aussi peu imparfaite que possible, de manière à justifier la confiance dont notre éminent maître à bien voulu nous honorer.

EVOLUTION DE LA NOTION « OSTEOPOROSE POST-TRAUMATIQUE »

Ostéoroporose veut dire tout simplement raréfaction du tissu osseux, quelque soit sa nature.

Virchow et surtout Charcot ont décrit des atrophies osseuses au cours des différentes affections nerveuses, en particulier dans le tabès et la syringomyèlie.

Incontestablement Sudeck en 1900 fait la première étude sérieuse et approfondie, de l'ostéoporose post-infectieuse ou «atrophie osseuse inflammatoire».Peu de temps après, toujours Sudeck parle déjà de l'atrophie osseuse post-traumatique. Il considère l'atrophie osseuse de nature inflammatoire et de nature traumatique comme étant des atrophies réflexes. Cette atrophie osseuse réflexe n'était qu'une partie de l'ensemble des atrophies osseuses. Il les divisait en quatre groupes :

1) Atrophie réflexe inflammatoire ou traumatique;
2) Atrophie osseuse par inactivité;
3) Atrophie d'origine nerveuse;
4) Atrophie sénile.

Le fait essentiel à remarquer c'est que déjà à cette époque Sudeck distingue nettement l'atrophie osseuse réflexe inflammatoire ou tramautique de l'atrophie par inactivité. Dans les travaux qui suivent nombre d'auteurs font la confusion entre ces deux états absoluments

distincts. C'est le mérite du professeur Leriche d'avoir rétabli d'une manière incontestable la différence radicale qui existe entre ces deux états du tissu osseux. C'est encore lui qui a appelé l'ancienne atrophie osseuse réflexe post traumatique du nom « d'ostéoporose douloureuse post traumatique » afin d'éviter toute confusion avec l'atrophie par inactivité.

L'ostéoroporose par inactivité est une décalcification banale, la conséquence d'une immobilité prolongée.

L'ostéoporose douloureuse post traumatique apparaît à la suite d'un traumatisme mais se présente comme une véritable entité clinique et indépendente de toute immobilisation.

Entre Sudeck et Leriche toute une série d'auteurs se sont occupés de la question.

Pech et son élève Pradal pratiquent les examens chimiques des os porotiques. Ils concluent que dans l'ostéorose il ne s'agit pas seulement d'une simple perte de substance minérale, mais par contre d'une disparition totale de la substance osseuse, d'une véritable ostéolyse.

Grynfelt et Vialleton font une étude très approfondie sur l'examen histologique et concluent :

1) A un amincissement des travées.

2) A une transformation adipeuse de la moelle.

Brandès de Kiel, Grey et Carr aux Etats-Unis démontrent expérimentalement l'influence de l'inactivité ou de l'immobilisation sur la densité de l'os en déterminent une décalcification.

Les plus belles recherches sur l'ostéoporose algique post-traumatique ont été faites à Strasbourg par le professeur Leriche et ses élèves Fontaine, Miloyevitch, Hermann, Florescu. L'ostéoporose algique post-traumatique

est devenue à la suite de ces travaux une entité clinique bien déterminée étiologiquement et symptomatologiquement, de même qu'au point de vue évolution, traitement et pathogénie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'os porotique a des caractères macroscopiques, microscopiques et chimiques bien définis par les travaux de Grynfelt et Vialleton d'une part, par les travaux de Pech et Pradal de l'autre.

Macroscopiquement : l'aspect de l'os est « vermoulu ». Il est très friable, s'écrase facilement. La résistance est très diminuée. La consistence de ces os est toujours amoindrie et molle. Ils s'effondrent dès qu'on exerce sur eux une pression un peu forte. Tillier et Watas ont comparé cette consistance à celle du sucre mouillé. La surface de section décolorée, saigne peu.

La structure alvéolaire est accusée. La densité de l'os est remarquablement diminuée ; jeté à l'eau il surnage.

Le professeur Leriche a réussi de voir l'os porotique sur le vivant. Il en donne une description saisissante que voici :

«Sur les diaphyses on voit de la raréfaction hyperhémique. L'os est poreux, ponctué de taches rouges, généralement sans infiltration graisseuse. L'infiltration graisseuse quand elle existe doit être un phénomène secondaire. L'os est comme une greffe en voie de réhabitation conjonctivo-vasculaire. On peut y voir des véritables lacunes grosses comme un demi noyau de cerise, ce qui

explique les taches claires que montrent les radiographies. Histologiquement l'os est raréfié, sans traces d'inflammation et sans dégénérescence spéciale. Au niveau des épiphyses cette raréfaction a des conséquences graves. Le cartilage de revêtement est décollé, comme on le voit dans la tuberculose, du fait de la résorption sous chondrique. On a l'impression qu'on l'arracherait sans effort comme un timbre mouillé d'une enveloppe. De ce fait il présente des graves troubles nutritifs ; il est raréfié et présente des véritables pertes de substance. Ce que nous appellons arthrite traumatique n'est pas autre chose que le résultat d'une raréfaction sous-chondrique par hyperhémie post-traumatique ».

Par la description qui précède nous constatons que déjà au point de vue macroscopique il y a un écart considérable entre l'os normal et l'os porotique.

L'examen microscopique n'a pas été fait fréquemment. Nous nous baseront surtout sur l'étude de Vialleton. Il constate que les travées osseuses sont raréfiées, amincies. Les plus fines disparaissent. On note une atrophie de la totalité de la substance fondamentale. Les canaux de Havers sont fortement élargis. L'architecture est modifiée, la mœlle aussi. Elle est très claire, adipeuse, augmentée de volume et paraît remplacer les éléments osseux.

En somme, on peut dire que ce qui domine c'est une disparition et un amincissement des travées osseuses. Ce processus très accusé au niveau de la spongieuse, l'est moins au niveau de la corticale. La résorption osseuse se fait par le mécanisme de l'ostéolyse.

L'étude physico-chimique de l'ostéoporose a été fait par Pech et Pradal. Ils constatent que le poids total de

l'os par rapport au poids des minéraux varie entre 50 et 60 %. Or la proportion normale est sensiblement la même. Par conséquent la disparition seule des sels calcaires n'explique pas l'atrophie osseuse. On peut conclure que les troubles caractérisant l'atrophie osseuse paraissent être des phénomènes plus graves qu'une simple déminéralisation.

Une conclusion importante qui se dégage des différents travaux sur l'anatomie pathologique et l'étude physico-chimique des ostéoporoses serait la suivante :

Des causes variables produisent une raréfaction osseuse avec des caractères identiques. Des aspects dissemblables apparaissent dans des cas de même étiologie.

SYMPTOMATOLOGIE

Cette affection survient peu de temps après un traumatisme, d'une intensité très variable. Tantôt il s'agit d'une fracture ou entorse grave qui ont demandé un traitement prolongé, tantôt au contraire il s'agit tout simplement d'une contusion des parties molles, presque insignifiante. Entre les deux extrêmes il est permis d'envisager toute une gamme d'états intermédiaires. Dans le premier cas où la lésion est sérieuse, malgré un traitement approprié et bien conduit, le malade ne semble pas guérir. Chirurgien et malade restent mécontents. On incrimine alors l'état général ou l'âge — s'il y a lieu — le plus souvent on immobilise à nouveau. A la grande stupéfaction du médecin traitant, les douleurs au lieu de cesser, s'accusent. Le malade souffre dans son plâtre. Un médecin averti devra naturellement penser dans ce cas à une ostéréoporose algique post-traumatique. Dans

la seconde éventualité — où la contusion a été minime — le malade se trouve étonné de la persistance et même de l'accroissement d'une série de symptômes, qui auraient dû cesser depuis longtemps en raison du faible traumatisme causal. Voilà encore une situation typique où il faut penser à l'ostéoporose post-traumatique.

C'est surtout aux extrémités des membres qu'on rencontre au maximum l'ostéoporose post-traumatique. Par conséquent c'est le carpe et le tarse qui sont le siège d'élection de cette affection.

Nous allons examiner maintenant en détail, le tableau clinique que présentent ces malades :

Les symptômes fonctionnels sont dans la majorité des cas, les plus constants et les plus accusés.

Les douleurs sont constantes. C'est le signe pour le quel la plupart des malades se plaignent ou viennent consulter. Elles peuvent être continues ou exacerbées par des véritables crises algiques. Ordinairement elles offrent le caractère d'une douleur continue, sourde, une pesanteur douloureuse mais beaucoup plus intense que celle donnée par une tuberculose par exemple. Les mouvements de la jointure les exagèrent. Parfois — rarement c'est vrai — leur acuité devient extraordinaire. Chose intéressante à noter : les attouchements provoquent beaucoup plus de douleurs que la palpation profonde, souvent, la palpation profonde de la région malade n'est pas douloureuse. On ne trouve jamais un point osseux douloureux, fixe et net. En outre, elle n'est pas soulagée par l'immobilisation, parfois elle peut être exagérée par le plâtre. Par conséquent c'est tout différent d'une lésion tuberculeuse. La mobilisation active et la mécanothérapie ne la soulagent point. Le malade s'y refuse le plus

souvent à cause de l'exacerbation des douleurs. C'est donc différent de l'atrophie par inactivité. Ces caractères de la douleur sont à retenir parce qu'ils nous permettent de différencier l'ostéoporose post-traumatique des autres affections du squelette.

Les mouvements du segment du membre intéressé sont souvent altérés. Et cela se reflète surtout au niveau des articulations. Les mouvements des articulations affectées se font avec beaucoup de difficulté ; leur amplitude est diminuée ; ils sont toujours douloureux. Si la main est touchée on constate que le malade fléchit les doigts avec effort, très lentement, et sans les fléchir jamais complètement. On a l'impression que la main est engourdie et ne peut plus obéir à la volonté. A un stade plus avancé les mouvements peuvent disparaître complètement à cause de la douleur. Mais ce blocage articulaire n'est cependant pas le fait d'une lésion articulaire organique du type ankylose car les mouvements reviennent le plus souvent après une sympathéctomie ou rayons X. Dans le cas où le pied est intéressé, le malade ne souffre guère au lit, mais il ne peut s'appuyer sur son pied, comme si son squelette, trop mou, ne supportait plus le poids du corps.

Les signes physiques comptent naturellement beaucoup plus que les signes fonctionnels en raison de la possibilité qu'ils nous offrent pour établir un diagnostic plus certain. Malheureusement ils sont moins constants et souvent plus effacés.

La peau présente un aspect particulier. Rarement de couleur normale elle prend souvent une teinte cyanotique sous l'influence du froid ou des moindres excitations. Parfois elle est congestive, ou rosée. Toujours elle est

tendue, lisse et luisante. D'espect nettement atrophique. Les plis de flexions s'effacent.

Si on la pince entre les doigts on a l'impression que son épaisseur est diminuée ou au contraire augmentée par de l'œdème. Cet état du tégument est très frappant chez les manœuvres ou chez les paysans, chez lesquels cette impression d'affinement de la main est encore plus saisissante. Nous possédons l'observation d'une femme de 69 ans, une campagnarde chez laquelle cet aspect était particulièrement frappant.

Les doigts sont amincis, effilés. Les plis tendent à disparaître.

L'œdème se cantonne souvent au niveau de la main ou du pied. Mais il peut envahir très souvent encore la moitié d'un membre.

Cet œdème est douloureux. C'est une douleur sourde, diffuse, généralisée. Il est relativement dur et dans certains cas présente même une dureté de bois.

Les muscles situés en amont de la lésion présentent une atrophie marquée. Elle est souvent très étendue. Peut intéresser non seulement la totalité d'un membre mais aussi la ceinture scapulaire ou pelvienne. Le muscle est flasque sans tonus. De ce fait la forme du membre est modifiée. Mais ces grandes atrophies sont exceptionnelles.

La température locale est presque toujours augmentée. La différence de température locale par rapport à l'autre membre peut varier de un jusqu'à trois degrés. On l'a même vue atteindre dans certains cas quatre degrés. Cette différence peut être considérée comme étant énorme et peut servir à établir un diagnostic de certitude.

Un fait qui nous paraît particulièrement frappant est le suivant :

Les troubles fonctionnels comme d'ailleurs les symptômes physiques sont caractérisés par leur grande extension au delà de la zone traumatisée. Un traumatisme qui n'a pas provoqué de lésions considérables et qui est resté limité au poignet peut déclencher dans les semaines qui suivent, une impotence qui prend non seulement le poignet mais progressivement tous les doigts et même le coude.

L'oscillométrie. MM. Leriche et Fontaine ont étudié de plus près l'état de la vacomotricité dans ces cas. Ils ont trouvé très fréquemment une différence en faveur du côté malade. La courbe oscillométrique est augmentée non seulement comme étendue, mais aussi et surtout comme amplitude et oscillations.

Selon Florescu il existe toujours dans les cas d'ostéoporose algique post-traumatique une discordance marquée entre l'augmentation de l'indice oscillométrique et la température locale. Tandis que l'oscillométrie présente une augmentation qu'on pourrait appeler modérée, la température locale, présente une augmentation considérable. Le parallélisme qu'on observe d'habitude entre l'augmentation de l'indice oscillométrique et la température locale n'existe plus et la température locale reste toujours excessivement augmentée. Florescu prétend avoir observé ce fait d'une manière constante.

Selon Tuefferd en superposant à l'étude oscillométrique les constatations cliniques et radiologiques, il y a toujours une phase, où l'on trouve localement des signes de vaso-dilatation : hyperthermie et augmentation des oscillations.

Tant qu'il y a hyperthermie et augmentation des oscillations au niveau de la zone raréfiée, l'ostéoporose est à considérer comme évoluant et n'ayant pas encore atteint son point culminant.

L'examen radiologique.

Nous accordons à l'examen radiologique une place spéciale en raison de sa grande valeur dans le diagnostic de cette affection. La radiographie n'est qu'un symptôme, mais cette fois-ci d'une très grande importance, parce que bien interprétée elle est pathognomonique. Pourtant elle doit s'encadrer dans le tableau clinique qu'elle complètera. L'image radiologique n'est certainement pas la même à toutes les périodes évolutives de la maladie. Mais dans son ensemble elle garde un cachet bien particulier, elle possède une personnalité. On a ainsi la possibilité de la distinguer des autres affections ostéo-articulaires.

L'examen radiologique en série montre et découvre que l'os est plus transparent, que les travées osseuses sont moins nombreuses, plus fines. La déclacification osseuse est intense et diffuse. Cette décalcification est le plus souvent disproportionnée avec ce que la lésion périférique aurait du provoquer.

Son caractère distinctif, c'est qu'elle est *uniforme* et *diffuse*. On ne trouve pas en général de lésions en foyers ou de zones de décalcification inégales ou plus accentuées. Pourtant le professeur Leriche a trouvé parfois des véritables lacunes à la radiographie.

L'aspect général de l'architecture osseuse est conservé, mais, on a l'impression d'une disparition com-

plète du calcium. A première vue l'image radiologique ressemble étrangement à celle d'une ostéo-tuberculose diffuse et sans doute on doit confondre très souvent cette affection avec la tuberculose. Mais si l'on examine l'image radiologique avec un peu d'attention il est impossible de ne pas être frappé par la *diffusion des lésions* et par *l'uniformité de la décalcification*, caractères distinctifs de la maladie de Leriche, et un des meilleurs signes différentiels.

Pour mieux sortir en relief la valeur de l'image radiologique nous allons laisser parler notre éminent maître, le professeur Leriche, qui mieux que quiconque, avec un talent qui lui est particulier, a su nous donner un tableau saisissant, vivant et précis de l'examen radiologique :

« Radiologiquement l'ostéoporose a un aspect qui permet de la diagnostiquer presque à coup sûr : c'est une lésion précocément diffuse qui intéresse habituellement *non un os mais une région osseuse*, le carpe entier ou tout le tarse antérieur par exemple et qui déborde cette région même. Après un traumatisme du poignet, en outre de la raréfaction carpienne diffuse, on trouve toujours de l'ostéoporose des extrémités métacarpiennes et des phalanges d'une part, de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus d'autre part. Parfois sur les diaphyses même. Pour le tarse il en est de même, en amont et en aval.

En outre elle est dès le début trop marquée pour une maladie ne datant que de quelques jours.

La tuberculose donne généralement des lésions plus localisées même quand dans ces formes congestives elle

s'accompagne d'ostéoporose symptomatique, à l'exception des enfants.

A l'analyse du cliché, l'ostéoporose offre deux images assez voisines. Le plus souvent il y a un véritable flou polyarticulaire. On ne distingue plus les contours des os du carpe ou du tarse. On dirait que le cartilage limitant chacun d'eux a disparu, que certains os sont partiellement détruits. Ils sont noyés dans le brouillard. Tout est floconneux, sans contours. A l'épaule, au tarse on voit nettement des lacunes de résorption sous forme de taches claires.

Dans d'autres cas les os sont mouchetés, tachetés. Sur le négatif ils sont criblés de points noirs et sont cernés d'une bordure sombre. On ne peut s'y tromper : aucune maladie ne donne semblable image. »

Nous avons — à dessein — plus longuement insisté sur ce chapitre car nous considérons l'examen radiologique comme un élément décisif dans la confirmation du diagnostic de la maladie de Leriche. Il ne faut pas oublier que rarement le tableau clinique de cette affection est si complet en pratique comme nous venons de l'exposer. Le plus souvent la maladie n'accuse qu'un ou deux symptômes. Très souvent encore les signes objectifs font défaut. C'est surtout dans ces cas que la radiologie est d'un secours inappréciable et permet à coup sûr de se prononcer.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

On peut reconnaitre au point de vue évolutif trois stades :

1) Une période de début ;
2) Une période d'état et
3) Une période terminale.

A ces différents stades le tableau clinique est quelque peu différent mais les symptômes essentiels restent toujours les mêmes.

Le début est très difficile à préciser puiqu'il est masqué par les conséquences directes du traumatisme. La décalcification peut commencer d'assez bonne heure parce qu'on a vu des résorptions calcaires massives dès le premier mois. C'est d'ailleurs là un des points les plus frappants que de voir diminuer si vite la densité des os. Ce caractère est d'un grand secours pour le diagnostic différentiel avec la tuberculose qui ne produit pour ainsi dire jamais une si forte décalcification en si peu de temps.

Selon Leriche il est banal au début, de voir quelques jours après un traumatisme périphérique en apparence sans gravité, survenir de l'enraidissement, de la douleur, de la gêne fonctionnelle. On y attache d'autant moins d'importance qu'une radiographie faite de suite après l'accident, a montré l'intégrité du squelette et que, de ce fait, on a l'esprit tranquille.

Si l'on n'est pas averti, on prescrit un traitement physiothérapique et s'il n'y a pas d'amélioration après quelques mois on croit à la tuberculose et on immobilise.

Période d'état. — A ce moment les signes cliniques sont d'autant plus accusés que toute conséquence directe du traumatisme, ait depuis longtemps disparue. Le tableau clinique peut être à ce moment à son complet. La radiographie est typique. Il faut encore savoir la lire. Si par malheur on a diagnostiqué une tuberculose, on a la

triste surprise que l'immobilisation n'apporte pas avec elle la sédation escomptée. Le malade souffre dans son plâtre. En persistant dans une telle thérapeutique on n'obtiendra naturellement aucune amélioration.

Période terminale. — C'est une période de réparation. Ordinairement plus longue que la période d'état. MM. Leriche et Fontaine considèrent qu'après avoir atteint son apogée, l'affection entre *spontanément* dans une phase lente de guérison. Le processus de récalcification est très lent. Les signes radiologiques mettent des années à disparaître.

« Abandonnés à eux-mêmes, écrivent-ils, beaucoup de malades souffrant d'ostéoporose, peuvent finir par perdre leurs troubles fonctionnels douloureux et vaso-moteurs. Mais souvent surviennent des raideurs et des difformités articulaires qui persistent indéfiniment, gênent considérablement les malades. »

Et M. Leriche ajoute (loc.cit. page 723) : « Au bout de plusieurs années peu à peu, la restaurtaion osseuse se fait sur place. Mais se fait mal avec des bavures que l'on appelle des hyperostoses, avec des ecchondroses, des chondrifications synoviales, qui font parler d'arthrite déformante. »

Le pronostic de cette affection quand elle est abandonnée à elle-même doit être toujours réservé. C'est une notion d'une grande importance pratique surtout en médecine légale. Nous savons maintenant que la maladie de Leriche est une affection qui dure des mois, voire même des années et qu'elle détermine une impotence fonctionnelle. Il faut savoir également qu'une guérison de mauvaise qualité s'installe après des mois de souffrances. Un déficit fonctionnel définitif avec des ankyloses,

des irrégularités, des ostéophytes peuvent être l'aboutissant ultime de cette affection. Et la question se juge par une assez forte indemnisation correspondante au déficit. Voilà des questions d'un intérêt énorme pour tout médecin légiste.

« Pour un heurt minime, le malade commence à souffrir ; une petite entorse provoque un retour offensif de la maladie. » Par conséquent les risques dans l'avenir existent toujours même si la maladie a guéri. Il faudra donc en tenir compte dans la rédaction du rapport médico-légal.

DIAGNOSTIC

1) Des douleurs, une raideur articulaire, une impotence fonctionnelle relativement marquée, signes d'autant plus choquants, qu'ils sont en flagrante disproportion avec le traumatisme causal, d'apparence bénigne.

2) Dans d'autres cas on constate la persistance de symptômes pareils, à la suite d'une entorse ou fracture irréprochablement traitée. Parfois même on assiste à une aggravation, alors que normalement on s'attendait à un état diamétralement opposé.

3) Souvent la disproportion entre les signes fonctionnels et les symptômes physiques frappent aussi bien le malade que le médecin.

4) L'indice oscillométrique et la température locale sont constamment augmentées du côté malade.

5) Une image radiologique diffuse et homogène dépassant de loin la région traumatisée reste le signe capital.

Voilà autant de signes, qui nous permettent d'affirmer un diagnostic certain, d'ostéoporose algique post-traumatique ou maladie de Leriche.

L'erreur de diagnostic la plus fréquemment commise, est celle qui consiste à prendre une ostéoporose post-traumatique, pour une tuberculose. Cliniquement dans une ostéoporose on ne trouve jamais un point douloureux osseux fixé, nettement localisé comme dans une tuberculose ; on ne trouve jamais une tuméfaction inégale, localisée ou fluctuante au niveau du foyer principal ; nous ne trouverons pas une douleur variable modifiée par les mouvements ou la marche.

Nous allons trouver au contraire une tuméfaction diffuse, égale, beaucoup plus étendue que dans une tuberculose. Nous trouverons une douleur caractéristique et jamais de lésions en foyer.

Radiologiquement l'absence de lésions localisées en foyer, la diffusion du processus ostéoporosique qui est plus étendu et surtout plus uniforme, attirent suffisamment l'attention pour trancher la question.

Lorsqu'on a la possibilité de faire une radiographie, la question de la simulation ne se pose plus, même si les troubles physiques font complètement défaut.

Reste encore l'ostéoporose par inactivité. C'est la vieille atrophie osseuse par inactivité de Sudeck.

Son tableau clinique, son évolution, son image radiologique, sa réaction favorable à une mécanothérapie bien conduite, voilà autant de points, qui pris dans l'ensemble nous permettent de la différencier de la maladie de Leriche.

Mais il n'y a pas, que ces maladies qui peuvent donner une ostéoporose. Le rachitisme, l'ostéomalacie, la maladie de Lobstein ou ostéopsathyrose, l'intoxication au phosphore, certaines maladies nerveuses, les blessures des nerfs, etc., sont capables de modifier sérieusement les tissus osseux, en donnant des ostéoporoses. Mais leur propre personnalité est toujours assez saillante pour se faire écarter d'emblée, de l'ostéoporose algique post-traumatique.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

A l'origine de la maladie de Leriche, il y a toujours un traumatisme. Mais fait intéressant à noter, ce traumatisme ne doit pas nécessairement être violent. Une simple contusion des parties molles est dans bien des cas suffisant pour déclencher la maladie. Déjà Sudeck constata que l'ostéoporose succède à des traumatismes de toutes sortes portant aussi bien sur les articulations, que sur des régions loin de toute articulation. La clinique nous apprend pourtant que les traumatismes à intensité variable portant sur les articulations et surtout sur les régions polyarticulaires, s'accompagnent plus souvent d'une ostéoporose algique post-traumatique que les traumatismes à siège diaphysaire. Les expériences de Fontaine et Miloyewitch sont venues appuyer les faits cliniques déjà observés. Ces notions étiologiques son toujours à prendre en considération lorsqu'on est chargé à faire une expertise médico-légale, d'un cas présentant un syndrôme rappelant la maladie de Leriche.

Dans le domaine de la *pathogénie* le professeur Le-

riche a fait un apport considérable. Nous croyons, vu l'importance capitale que les contributions de M. Leriche ont eue dans le domaine de l'ostéoporose algique post traumatique — qu'il serait justice d'appeler ce syndrôme la « *Maladie de Leriche* ».

Au point de vu pathogénique il y a deux hypothèses qui s'affrontent : L'ancienne qui soutient que l'ostéoporose est due à une perte d'excitation fonctionnelle, à une inactivité. Celle-ci se base sur une série d'observations et d'expériences qu'il faudrait refaire.

L'hypothèse moderne est défendue surtout par Leriche et ses élèves et semble être approuvée de plus en plus par la majorité des auteurs. La démonstration expérimentale rigoureuse de cette hypothèse n'a pas encore été faite. On pourrait la résumer ainsi : Une loi générale de biologie établie par Leriche et Policard, affirme que : Toute raréfaction osseuse est fonction d'une hyperhémie active et qu'il n'y a pas de raréfaction sans cette hyperhémie active. Or tous les traumatismes, surtout ceux qui portent sur les zones articulaires provoquent un état d'hypervascularisation. Cette vaso-dilatation active et durable se traduit objectivement par une augmentation des oscillations et de la température locale. Ces modifications seraient dues à des réflexes axoniques courts. Car, comme le dit Leriche : « Tout traumatisme est avant tout un traumatisme sympathique, un traumatisme de la vaso-dilatation. »

L'ostéoporose est la conséquence de ces réflexes vaso-moteurs produits :

Dans l'ostéoporose post-tramatique par le traumatisme ; dans l'ostéoporose post-itnfectieuse par l'infection.

Donc faits initiaux : choc sympathique, réflexe vasomoteur, hyperhémie active. Effet secondaire : une décalcification et une résorption osseuse.

TRAITEMENT

A l'heure actuelle le traitement de l'ostéoporose est en plein développement. Nous pouvons mentionner maintenant trois méthodes, chacune se réclamant — et à juste titre — des succès incontestables.

1) Voyons d'abord celle de M. Leriche qui est une méthode opératoire : Elle consiste dans une opération sur le sympathique, correspondant au territoire malade. Pratiquement il y a deux opérations : la sympathéctomie périartérielle indiquée surtout au début et la ramisection, rendue nécessaire dans les cas avancés et durant depuis longtemps. Mais en fait entre une sympathéctomie périartérielle et une ramisection, il y a seulement une différence quantitative, la seconde frappant plus fort que la première.

Il est paradoxal de voir que la sympathectomie, productrice elle aussi d'une hyperhémie active, ait des effets thérapeutiques en pareilles circonstances. Cependant il en est ainsi. Les faits sont là. Les explications viendront après.

Examinons les résultats. Ils sont encourageants. Après l'opération, selon Leriche et Fontaine, des grands changements fonctionnels se font au niveau des articu-

lations intéressées. L'œdème est le premier à disparaître. Les douleurs spontanées, l'impotence, la limitation douloureuse des mouvements qui accompagnent ces ostéoporoses disparaissent. Très rapidement après, on voit l'os raréfié reprendre sa silhouette, reconstruire ses travées et en quelques semaines redevenir un os sensiblement normal, radiologiquement parlant. En quelques heures le malade se sent habituellement transformé ; en quelques jours il a l'impression d'être guéri. La guérison définitive et la réparation squelettique demandent en général 3 à 6 semaines. Il y a toujours avantage, à immobiliser le membre malade pendant ce temps dans une gouttière plâtrée ou amidonnée. Après, les mouvements doivent être repris lentement. Les malades n'ont besoin ni de bains, ni de massages, ni de mécanothérapie, ni d'électricité. En somme nous pouvons dire que les résultats sont excellents. Mais il faut ajouter à cela que c'est une intervention chirurgicale, par conséquent un inconvénient appréciable.

2) Une autre méthode est celle, qui consiste à employer les rayons X dans le traitement de la maladie de Leriche. En 1931 M. Uribe Franco apporte cinq observations très convainquantes. Citons-en une :

« Homme 30 ans. Chute sur le pied gauche, en Avril 1926, d'une hauteur de 6 m. Tuméfaction douloureuse, gêne des mouvements, pas de fracture. Le 12 Juin 1928, péroné gauche complètement ostéoporosé. Reçoit un traitement au rayons X. Le 11 Juillet le péroné est complètement recalcifié. 15 jours après il peut danser et combattre les taureaux publiquement. Pour la maladie de Leriche, Franco croit qu'il n'y a pas de meilleur traitement que l'irradiation aux rayons X. Cette

méthode a le grand avantage de ne pas nécessiter une intervention chirurgicale.

Pour juger de l'efficacité de cette méthode il faudrait en avoir un nombre plus considérable de cas.

3) Récemment M. Fischer a apporté des résultats surprenants obtenus, dans un certain nombre de cas d'ostéoporose, par des *injections d'acétylcholine*. En somme c'est la production d'une vaso-dilatation par voie médicamenteuse. Un avenir prochain nous dira la valeur pratique de cette méthode.

«) L'héliothérapie recommandée par Pech est un puissant modificateur de la vaso-motricité. On peut l'employer surtout dans les cas à évolution lente et sans tableau clinique bruyant. C'est plutôt une méthode adjuvante.

ETUDE MEDICO-LEGALE

Jusqu'il y a quelques années la médecine légale était aveugle vis-à-vis de l'ostéoporose algique post-traumatique car en somme elle ne peut faire des progrès que parallèlement aux autres sciences.

Comme l'ostéoporose post-traumatique était peu connue jusqu'aux célèbres travaux du professeur Leriche il était tout naturel, en médecine légale comme d'ailleurs en médecine et chirurgie générale, qu'on fasse les mêmes erreurs inévitables. On prenait souvent l'ostéoporose post-traumatique pour une tuberculose et fréquemment encore l'ostéoporotique pour un simulateur.

C'est à juste titre qu'en 1931, à la séance du 14

Décembre de la Société de Médecine Légale de France, Chavigny et Fontaine ont apporté à l'ordre du jour la question de l'ostéoporose post-traumatique en médecine légale, en s'exprimant en ces termes :

« C'est aussi une question médico-légale au premier chef, car ce sont des accidents qu'on a sans cesse l'occasion d'observer après des traumatismes.. La médecine légale des accidents d'automobiles en fournit presque chaque jour des cas.

Il faut seulement dire que c'est une maladie, dont la connaissance absolument précise est indispensable à tous les médecins experts .Plus heureux que leur prédécesseurs, parce qu'ils sont mieux renseignés, ils ne risqueront plus d'imputer à la simulation des douleurs très longuement persistantes après des traumatismes parfois insignifiants. »

Il fallait insister sur la question parce que nombre de médecins experts n'étaient pas au courant.

Nous avons montré précédemment que de nos jours l'ostéoporose algique post-traumatique est une entité clinique bien définie.

Son tableau clinique et sa radiologie sont nettement individualisés. Sa différenciation de la tuberculose est parfaitement possible et les simulateurs peuvent être rapidement écartés.

Par conséquent les erreurs de cette sorte ne sont plus admissibles actuellement.

Vis-à-vis d'un accidenté, qui se plaint d'un ensemble de symptômes, rappelant l'ostéoporose algique post-traumatique, il faut procéder à un examen sérieux et systématique.

On doit se renseigner sur les circonstances de l'accident.

Voir s'il peut y avoir une rélation entre l'accident et les symptômes que présente le malade.

Déterminer ensuite exactement le diagnostic de l'affection.

Chercher si aucune autre affection indépendante du traumatisme, n'a pu déterminer l'état dans lequel se trouve l'accidenté.

Déterminer enfin le taux d'invalidité temporaire et permanente.

Nous savons parfaitement bien aujourd'hui, que des menus traumatismes sont capables de donner naissance à une ostéoporose algique typique. Nous savons également que les fractures et les délabrements articulaires, traités le plus convenablement possible, peuvent présenter par la suite un ensemble de symptômes rappelant l'ostéoporose algique. Or cela pourrait paraître bizarre à un esprit non averti.

Dans un cas comme dans l'autre on serait tenté de songer à la simulation, surtout lorsque les signes objectifs cliniques font défaut. Dans d'autres cas, lorsque les signes objectifs sont marqués et le sujet un peu affaibli on prononce le mot tuberculose, diagnostic autrement dangereux.

Dans tous ces cas la radiographie est indispensable. Elle est capable de trancher les difficultés. C'est pour quoi notre maître, le professeur Chavigny, insiste d'une manière formelle en disant :

« Toutes les fois qu'un expertisé se plaint d'une impotence fonctionnelle disproprotionnée, avec les reliquats apparents d'une fracture, d'une luxation, d'une

simple contusion, ou même d'un effort, une radiographie est indispensable pour juger du bien fondé possible de ses plaintes. »

La disproportion frappante entre un faible traumatisme parfois sans aucune suite immédiate, et l'apparition consécutive d'un tableau clinique et radiologique rappelant la maladie de Leriche, n'est plus pour nous surprendre aujourd'hui. Nous avons déjà insisté longuement pour ne plus y revenir.

Pour illustrer nos dires, nous allons citer une observation particulièrment typique, publiée par M. E. Bressot (de Constantine) dans les « Bulletins et Mémoires de la société des Chirurgiens de Paris » 1930 :

« Abd... 21 ans, 7e Tirailleur arrive en consultation pour un œdème dur, douloureux et persistant du poignet droit. C'était le 13 octobre 1929.

Le 28 Septembre, Abd... qui avait fait son service jusque là sans interruption, glisse dans un escalier et se reçoit sur le poignet, la main en extension. Le jour de l'accident il continue à faire son service, car la douleur est légère. Durant la nuit elle s'accuse en même temps qu'apparaît de l'impotence fonctionnelle. Ce n'est que le lendemain, que l'intéressé parle de son accident et que l'on constate un gonflement modéré du poignet. Une radio de face et de profil ne révèle aucune lésion osseuse. Pas de zone de décalcification.

Immobilisation sur planchette pendant huit jours, puis bains chauds.

Le quinzième jour, on note un œdème persistant du poignet et des doigts, limitant fortement les mouvements actifs et les rendant fort douloureux. Pas de troubles de la sensibilité, pas de phénomènes trophiques.

L'œdème est blanc, dur, ne gardant pas le godet, remonte au tiers inférieur de l'avant-bras et s'étend en bas jusqu'à l'extrémité des doigts. L'examen électrique des troncs nerveux montre leur intégrité. Pas d'écoulement uréthral, vésicules séminales et épididyme sains. Indice oscillométrique augmente du côté malade.

L'examen radiologique montre au quinzième jour une raréfaction intense, intéressant à la fois le carpe, les métacarpiens et l'extrémité inférieure radiale. L'aspect tacheté avec effacement des espaces interosseux donne l'impression d'une lésion tuberculeuse déjà avancée. *On est frappé de l'intensité de ces lésions apparues en vingt jours et qui contrastent avec un état général demeuré excellent.*

Nous posons le diagnostic d'ostéoporose douloureuse post-traumatique.

Une sympathéctomie périartérielle est acceptée par l'intéressé à cause de la douleur et de l'impotence fractionnelle. Le cinquième jour, disparition totale de l'œdème. Vingt-cinq jours après, récupération totale des mouvements du poignet et des doigts. »

Ce cas est absolument typique. C'est pourquoi nous l'avons inséré « in extenso ». Le cas fait image, il se passe de commentaires.

Le diagnostic de cette affection, comme nous l'avons vu antérieurement est possible et le plus souvent facile. Il faut encore y penser.

Nous allons citer maintenant un autre exemple, où la lésion initiale était très grave :

« Il s'agit de Madame Roh..., qui a eu un accident le 4 juillet 1933.

Elle présente à la radiographie une fracture double sus-malléolaire gauche. On lui applique successivement trois appareils plâtrés. Au début de Janvier elle fait ses premiers pas. Au début elle ne pouvait marcher que très péniblement, avec deux cannes. Depuis la deuxième moitié du mois de Janvier, elle en est arrivée à marcher sans l'appui d'aucune canne dans son intérieur, mais sa démarche est encore lente et difficile, et lorsqu'elle sort de chez elle, elle est encore obligée de s'assurer de l'appui d'une canne. A la date du 6 Février, jour de l'examen, elle peut marcher sans canne. Elle ne boite pas, mais sa démarche est mal assurée, surtout extrêmement lente. Elle marche comme quelqu'un qui n'aurait aucune confiance dans la solidité de sa jambe et craindrait à tout instant de la voir se briser sous elle. Une nouvelle radiographie donne des renseignements d'une importance capitale : Il y a consolidation des fragments mais tout le pied montre un état de décalcification avancée. Les dégâts actuels sont tels qu'on peut se demander, si une intervention chirurgicale sur le sympathique ne serait pas nécessaire. Dans ces conditions il m'est encore impossible de fournir une appréciation exacte sur le taux d'invalidité permanente qui pourrait résulter du traumatisme. »

Par cette observation nous avons voulu montrer un tableau de la clinique médico-légale courante que chaque médecin légiste aura fréquemment dans sa pratique. Dans nos observations nous avons essayé de montrer les deux types extrêmes des cas se présentant en pratique. En ce qui concerne le diagnostic positif et différenciel nous avons déjà insisté longuement au chapitre « diagnostic » et nous prions le lecteur de s'y rapporter.

Nous voulons encore attirer l'attention sur la confusion possible avec la tuberculose. L'intérêt de la question est primordial car le pronostic ultérieur et par conséquent l'estimation du taux d'invalidité, sont tout différents. La confusion est grave en conséquences, et la communication faite par M. Albert Monchet à la Société de Médecine Légale en fait foi : « Il y a quelques mois j'ai eu à expertiser un blessé qui était tombé d'un escabeau sur les deux pieds. Il s'est tordu le pied gauche. Comme un mois après des signes radiographiques d'ostéoporose avaient apparu, comme le blessé souffrait encore ,on crut à des lésions tuberculeuses et on immobilisa le membre pendant huit mois dans des appareils plâtrés. Même traitement pour le membre droit dont le pied présentait alors une ostéoporose analogue.

Résultat : une fonte musculaire des jambes et des cuisses si considérable qu'elle laisse le blessé complètement impotent encore au bout de 2 ans et demi ».

On peut maintenant facilement juger de l'importance du diagnostic précis et surtout d'un diagnostic différentiel avec la tuberculose.

La question de la durée de la maladie, présente un intérêt tout particulier aussi bien pour le malade que surtout pour le médecin légiste. Le professeur Chavigny s'exprime en ces termes :

« Actuellement, au point de vue médico-légal, il importe surtout d'établir un diagnostic précis et de prévoir que l'invalidité peut être de longue durée, et même *de très longue* durée. »

C'est clair et c'est concluant. La communication de M. Albert Monchet est démonstrative. Nous disposons d'une série d'observations en tous points superposables.

Quand peut-on parler de *consolidation médico-légale?*

Lorsque le tableau clinique est effacé ou presque, lorsqu'une série de radiographies montrent un état stationnaire, on peut conclure que la maladie a terminé son évolution et que l'état observé restera permanent. A ce moment on est autorisé à déterminer le taux d'invalidité définitif.

« Le taux d'invalidité accordé à ces blessés, écrit le professeur Chavigny, s'établira sur la notion de très longue durée ou même de la persistance indéfinie de ces troubles, quand ils sont abandonnés à eux-mêmes ». Ce taux d'invalidité est éminamment variable suivant le *siège de la lésion* et les *troubles fonctionnels*, qu'elle engendre.

Reste à débattre la question suivante : Le médecin légiste peut-il ou doit-il tenir compte dans l'appréciation du taux d'invalidité de l'existence d'un traitement?

A l'heure actuelle nous nous trouvons en présence de plusieurs traitements qui enrégistrent des succès incontestables. Mais nous ne connaissons pas les échecs. De même personne ne peut assurer le malade d'avance de l'efficacité certaine et durable du traitement. De plus, le traitement chirurgical présente les risques de toute intervention, si bénigne soit-elle.

C'est pour ces raisons que nous tirons les conclusions suivantes : Dans la situation actuelle, le médecin expert peut encourager le malade à avoir recours à un des traitements, qui lui paraissent plausibles, mais en cas de refus du malade, il ne peut nullement en tenir

compte de ce fait dans l'estimation du taux d'invalidité, il doit fixer le pourcentage d'incapacité ou d'invalidité comme si aucun traitement était possible de nos jours. Si par la suite un traitement anodin et efficace de cette affection venait d'être préconisé, le refus du malade de s'y soumettre pourrait modifier les conclusions de l'expert. Mais tel n'est pas le cas encore actuellement.

CONCLUSIONS

1) L'ostéoporose algique post-traumatique est une *entité clinique* bien définie — de nos jours — par son étiologie, sa symptomatologie et par son évolution.

2) La discordance souvent frappante entre l'exagération des signes subjectifs et le caractère très réduit des symptômes objectifs cliniques conduit nombre de médecins à considérer ces prsonnes (la plupart des véritables malades) comme des simulateurs.

3) La radiographie ou parfois une série de radiographies est indispensable dans tous ces cas et met en évidence le plus souvent une image radiologique typique.

4) Le médecin praticien comme le médecin expert peut et doit de nos jours reconnaître l'ostéoporose algique post-traumatique et la distinguer de la tuberculose (diagnostic capital).

5) Il saura rendre justice à ces accidentés qui méritent très réellement une indemnisation proportionnée au dommage réel. Trop souvent encore cette indemnisation est refusée par les sociétés d'assurances sous prétexte qu'il s'agit de simulation.

6) Le médecin expert ne peut formuler ses conclusions définitives que quelques mois au moins après le traumatisme, lorsqu'on aura constaté à plusieurs examens successifs que l'état est stationnaire. On a même

vu dans quelques cas l'ostéoporose survenir quelques années seulement après le traumatisme causal.

7) Il existe aujourd'hui des cas d'amélioration, de guérison temporaire et même parfois définitive par des procédés multiples : sympathectomie périartérielle, ramisections lombaires et cervicales, traitement opothérapique, acétyl choline, Rayons X, etc..., mais avec aucun de ces procédés on ne peut garantir au malade une guérison définitive.

8) Dans la situation actuelle ,le médecin expert peut encourager le malade à avoir recours à un des traitements qui lui paraissent plausibles, mais en cas de refus du malade, il ne peut nullement tenir compte de ce fait dans l'estimation du taux d'invalidité ; il doit fixer le pourcentage d'incapacité ou d'invalidité comme si aucun traitement était possible de nos jours.

9) Si par la suite un traitement *anodin* et *efficace* de cette affection venait a être préconisé, le refus du malade de s'y soumettre pourrait modifier les conclusions de l'expert.

Mais tel n'est pas le cas encore actuellement.

Vu,
Le Président de thèse :
CHAVIGNY

Vu :
Le Doyen :
A. FORSTER

Vu et permis d'imprimer,
Strasbourg, le 3 Juillet 1934.
Le Recteur de l'Académie de Strasbourg
Président du Conseil de l'Université
J. DRESCH

BIBLIOGRAPHIE

BRESSOT E. — Ostéoporose douloureuse post-traumatique de Leriche (Bull. et **Mém. Soc. de Chir. de Paris** 22: **461-465, 1930).**

CHELMONSKI A. — Maladie alimentaire des os (ostéoporosis alimentaria) (Presse Médicale, Paris 1921, XXIX, 115).

GERTH. — Zur Frage der Osteoporose (Wirchows Arch. f. Path. Anat. 277: 311-325, **1930).**

GRYNFELTT E. — Sur le processus histologique de l'ostéoporose adipeuse d'origine traumatique (Compte Rend. **Acad. d. Sc. Par.,** 1921, CLXXIII, 395-397).

P. GYÖRGY. — Die besondere Stellung der subepiphysären Knochenschicht im Kalkstoffwechsel als eines leicht mobilisierbaren Kalkspeichers (Klin. Woch. 9: 102-104, Jan. 18, 1930).

KIENBOCK R. — Ueber Osteoporose (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen Hamb. 1925, XXXIII, 862-884).

R. LERICHE et R. FONTAINE. — Des ostéoporoses douloureuses post-traumatiques (**Presse Médicale** 38: 617-621, **May 7, 1930).**

YVES BOURDE. — Sur l'ostéoporose post-fracturaire (Gazette Médicale de France et des pays de langue française N° 18 du 1er Octobre 1932).

CH. M. BLANCHET. — De l'ostéoporose post-infectieuse et de l'ostéoporose algique post-traumatique (**Thèse** de PARIS - 1932 - L. ARNETTE Edit.)

R. CHARRY. — A propos de quelques cas d'ostéoporose algique post-traumatique, traités par la méthode orthopédique. (Réunion d'orthopédie et de chirurgie de l'ap-

pareil moteur. BORDEAUX. Séance du 24.11.32. Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales N°2. 8 Janvier 1933).

DESPLATS - DUPAS. — Résultats **thérapeutiques** obtenus par l'**irradiation des régions surrénales** dans le cas d'ostéoporose douloureuse post-traumatique. (Journal des Sc. Méd. de Lille, 22 Mai 1932, N° 21).

R. LERICHE. — Ostéoporose bi-épiphysaire du genou prise pour une tuberculose. Guérison par **injections d'extrait ovarien.** Résultat datant de vingt-sept mois. (Soc. Nat. de Chirur. Séance du 2 mars 1932).

MORTON D. J. — Distal Osteoporosis of the upper extremity; its cause and the influence of position (N. York. M. J. (etc.) 1917, CVI, 10-14).

POMMER G. — Ueber Osteoporose, ihren Ursprung und ihre differential diagnostische Bedeutung (Arch. f. Klin. Chir. Berl., 1925, CXXXVI, 1-68).

TUEFFERD JEAN-PIERRE. — Contribution à l'étude des ostéoporoses douloureuses post-traumatiques. Thèse de Strasbourg. 1933.

TOPPICH G. — Die Porosität der Knochen des Neugeborenen mit Berücksichtigung des Verhaltens der Porosität bei Erwachsenen und Greisen (8° Breslau 1918).

BUCHMAN J. — Traumatic ostéoporosis of carpal bones. (Ann. Surg. 87, 892.910. June 1928).

FLORESCU A. — Quelques considérations sur les ostéoporoses algiques post-traumatiques. **(PRES. MED.** 36. 1661.1664. **Déc. 29. 1928).**

FLORESCU. A. — Few observations on cases of osteoporosis caused by wounds Leriche disease) REV. SAN. MIL. BUCURESTI. 27.355.361. Oct. 1928.)

R. FONTAINE, HERRMAN. L. — Les ostéoporoses douloureuses dans le cadre des troubles vasomoteurs post-traumatisques. (QUEST. MED. D'ACT. IK. 7.60. OCT. 31).

GIRARDIER. — Au sujet des ostéoporoses post-traumatique. (LA BOURGOGNE MED. 34° AN. N° 7. JUIL. 1930. P. 316.)

LARGET M., LAMALRE J.-P., GOURDON R. — Ostéoporose post-traumatique Sympathectomie péri-artérielle Amélioration considérable. (SOC. NAT. DE CHIR. N° 4. 6 FEV. 1932).

MAUCLAIRE. — A propos des ostéoporoses métatraumatiques douloureuses (**ANN. DE MED. LEGALE DE** CRIMIN. ET DE POLICE SCIENT. N° 4. 12° AN. AVRIL **1932.)**

MOREAU. — Lésions ostéoporotiques du crane; (SOC. BELGE DE CHIR. SEANCE DU 26 OCT. 1930).

RANSOHOFF. N. L. — Osteoporosis of chumerus following fracture. (ANN. SURG. 89. 571. 576. APRIL 29).

SCHELLENBERG W. — Ostéoporosis circumscripta des Schädels. (FRANK. FURT. ZETS. F. PATH.41. 423. 430. 1931).

URIBE, FRANCO S. — A propos des ostéoporoses douloureuses post-traumatiques. **(PRES. MED** 39. 1145. 1146. **JULY 29. 1931.**